علوم و تحقیقات بذر ایران
سال چهارم/ شماره سوم/ ۱۳۹۶ (۱۴۳ - ۱۲۵)

DOI: 10.22124/jms.2017.2512

زوال بذر

بیتا اسکوئی*[۱]، سامان شیدایی[۱]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۴/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۳۰

چکیده

زوال بذر یک فرآیند نامطلوب و مضر در کشاورزی است. این فرآیند منجر به کاهش کیفیت، زنده‌مانی و بنیه بذر می‌شود. کاهش کیفیت بذر در مزرعه، برداشت و انبار رخ می‌دهد. فرسایش مزرعه‌ای زمانی رخ می‌دهد که بذر مستقیماً در شرایط نامساعد محیطی قرار گیرد. عوامل متعددی در میزان حساسیت بذرها به زوال بذر دخالت دارند که مهم‌ترین آن‌ها درجه حرارت، رطوبت نسبی، محتوی رطوبت بذر و خسارت ناشی از ریزسازواره‌ها و حشرات هستند. هم‌چنین بذرها به خسارت‌های مکانیکی پس از برداشت بسیار حساس هستند. میزان خسارت در گونه‌های مختلف بذر و حتی در داخل یک گونه متفاوت است. در اثر تغییر شرایط محیطی ثابت نگه‌داشتن زنده‌مانی بذر در انبار بسیار مشکل است. البته کیفیت و قابلیت زنده‌مانی بذر طی انبارداری بستگی زیادی به کیفیت اولیه بذر و روش و شیوه انبارداری دارد. زوال بذر با تغییرات متعدد سلولی، متابولیکی و شیمیایی از جمله پراکسیداسیون لیپید، تخریب غشاء، تخریب DNA، نقص RNA و ساخت پروتئین همراه است. این تغییرات به صورت کاهش در درصد جوانه‌زنی تولید گیاهچه ضعیف، کاهش بنیه و نهایتاً مرگ بذر مشهود می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بنیه، زنده‌مانی، زوال

۱- مؤسسه تحقیقات ثبت و گواهی بذر و نهال، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
* نویسنده مسئول: b_oskouei@yahoo.com

مقدمه

امروزه، روند رو به افزایش جمعیت دنیا از یک سو و خستگی انقلاب سبز از سوی دیگر، این ضرورت را ایجاب کرده است که بهره‌وری سیستم‌های زراعی به حداکثر برسد و تلفات ناشی از عوامل مختلف کاهنده و محدود کننده عملکرد به حداقل ممکن کاهش یابد. بذر به عنوان واحد بنیادی تکوین حیات در گیاه از دیر باز مورد توجه قرار داشت و شناخت ماهیت بذر نقطه آغاز کشاورزی بوده است. بی‌شک، نیل به کشاورزی مؤفق، نیازمند در اختیار داشتن بذرهایی است که ضمن دارا بودن استانداردهای ضروری فیزیکی، مورفولوژیکی و اندوخته غذایی لازم برای تضمین استقرار گیاهچه، کمترین خسارت مکانیکی، زیستی و تلفات فرسودگی را تجربه کرده باشد. دست یافتن به چنین بذرهایی نیازمند صنعت توسعه یافته در تولید، بوجاری، انبارداری و بازاریابی است که بر آزمون-های لازم و قوانین مدون موجود مبتنی باشد. از سوی دیگر، یک صنعت مؤفق بذر شالوده علمی و تئوریک قوی را می‌طلبد که جز با تقویت دانسته‌های ما در زمینه شناخت ماهیت بذر از دیدگاه بیوشیمی، آناتومی، مورفولوژی و فیزیولوژی، امکان پذیر نیست.

زوال بذر

زوال بذر با یک زنجیره وقایع بیوشیمیایی، غالباً خسارت به غشاء و اختلال واکنش‌های بیوشیمیایی آغاز می‌شود. پس از آن بسیاری از خواص حیاتی بذر کاهش می‌یابد، که با کاهش سرعت جوانه‌زنی، کاهش استقرار گیاهچه و افزایش گیاهچه‌های غیر طبیعی آغاز شده و نهایتاً به مرگ بذر می‌انجامد. کاهش قابلیت حیات منجر به تغییرات شیمیایی و ساختمانی برگشت ناپذیر در ترکیبات سلولی می‌شود (Walters *et al*., 2010). زوال بذر کیفیت، قابلیت حیات و زنده ماندن بذر را به علت اثر سوء شرایط محیطی کاهش می‌دهد (Kapoor *et al*., 2010).

زوال بذر یک فرآیند غیر قابل انعطاف است. اگرچه در زندگی، مرگ اجتناب ناپذیر است، ولی ممکن است سرعت زوال به وسیله روش‌های انبارکردن مطلوب به تأخیر بیافتد. زوال بذر یک بار رخ می‌دهد و این فرآیند آناتومیکی غیر قابل برگشت است. به بیان ساده، بذرهای با کیفیت پایین به بذرهای با کیفیت بالا تبدیل نمی‌شوند.

اگرچه برخی از مکانیزم‌های پیش شرط برای بذر از قبیل استفاده از قارچ‌کش‌ها ظاهر شدن مزرعه را بهبود می-بخشد، ولی این تیمارها تنها شرایط را برای بروز بهینه پتانسیل بذرها فراهم می‌کنند، بدون اینکه کیفیت فیزیولوژیکی پایه بذر را تغییر دهند. باید در نظر داشت زوال بذر در بین همه جمعیت‌های بذر متفاوت است. امروزه به‌خوبی اثبات شده است که بعضی از ارقام ویژه نسبت به ارقام دیگر زوال کمتری دارند. حتی در یک رقم هم پتانسیل انبارکردن تک تک توده‌ها متفاوت است و حتی در داخل یک توده بذر، تک تک بذرها دارای پتانسیل انبارکردن متفاوتی هستند (Delouche, 1973).

پیری[1] و زوال[2] بذر به طور معمول در هنگام رسیدگی فیزیولوژیک بذر (قبل از برداشت بذر) رخ می‌دهد و در خلال برداشت، فرآوری و انبار کردن بذر با شدتی که متأثر از عوامل ژنتیکی، محیطی و شرایط تولید بذر می‌باشد، ادامه می‌یابد (Coolbear, 1995). فرسودگی بذر به فرآیند از دست رفتن کیفیت بذر با گذشت زمان اطلاق می‌گردد و توانایی بذر را برای زنده ماندن کاهش می‌دهد (Coolbear *et al*., 1984). در کل، زوال بذر را می‌توان تغییرات فاسد کننده در طول زمان تعریف کرد که آسیب پذیری بذر را نسبت به عوامل بیرونی افزایش می‌دهد و موجب کاهش توانایی حیات بذر می‌گردد و تغییرات زوال، زمانی که بذر در معرض چالش‌های خارجی قرار می‌گیرد، افزایش می‌یابد. زوال بذر یک صفت نامطلوب کشاورزی است و کاهش درآمد ناشی از آن در حدود ۲۵ درصد از محصول برداشت شده است که می‌تواند ارزشی برابر میلیاردها دلار داشته باشد. در سطح جهانی، این تلفات به ویژه در کشورهایی که کمتر توسعه یافته‌اند و در نواحی جغرافیایی که بذرها طی رسیدگی و انبارداری با دما و رطوبت نسبی بالا مواجه می‌شوند، به مراتب بیشتر است (Shelar *et al*., 2008). اگرچه اهمیت این تلفات به خوبی روشن است، ولی اهمیت زوال بذر زمانی بیشتر ملموس خواهد شد که بدانیم تلفات اقتصادی زیادی در هر سال به‌واسطه زوال بذر، خسارت ناشی از شکستن بذر و فساد به وسیله ریزجانداران در جریان تولید، انبارداری

[1]Ageing
[2]Deterioration

و حمل و نقل دانه‌های غذایی ایجاد می‌شود (Salunkhe *et al*., 1985).

کاهش کیفیت بذر در مزرعه، طی برداشت و انبارداری اتفاق می‌افتد. عوامل زیادی در حساسیت بذر به زوال شرکت می‌کنند. عوامل اولیه، گرما، رطوبت نسبی، محتوی رطوبتی بذر و همچنین خسارت بافت‌ها توسط حشرات و ریزجانداران هستند. میزان زوال گونه‌های مختلف و همچنین در میان واریته‌های (ارقام) همان گونه نوسان دارد (Jatoi *et al*., 2001). زوال به صورت کاهش در درصد جوانه‌زنی، تولید گیاهچه ضعیف، کاهش بنیه، کاهش قابلیت حیات و نهایتاً مرگ بذر مشهود است (Tilebeniand and Golpayegani, 2011; Oskouei *et al*., 2014b; Oskouei *et al*., 2015). درصد ظهور گیاهچه بذرهای زوال یافته کمتر از بذرهای سالم است. از این‌رو، بذر زوال یافته نسبت به بذر سالم دارای استقرار غیریکنواخت‌تر، مزرعه دچار ظهور گیاهچه کمتر به‌صورت لکه‌ای و تعداد بوته کمتری در هکتار است (Sheidaei *et al*., 2016) و گیاهانی که از بذر زوال یافته نشأت می‌گیرند سرعت رشد کمتری دارند (Kapoor *et al*., 2010; Oskouei *et al*., 2014a; Oskouei and Sheidaei, 2012, Oskouei *et al*., 2015; Oskouei *et al*., 2018; Sheidaei *et al*., 2014a; Sheidaei *et al*., 2014b; Sheidaei *et al*., 2016).

انواع زوال

زوال به صورت کاهش در درصد جوانه‌زنی ظاهر شده و نهایتاً بذرهایی که جوانه زدند، گیاهچه‌های ضعیفی تولید می‌کنند. کاهش کیفیت بذر طی فرسایش مزرعه‌ای[1]، برداشت و انبارداری رخ می‌دهد (Farhadi *et al*., 2012; Oskouei *et al*., 2014a).

فرسایش مزرعه

کاهش کیفیت بذر، بنیه و قابلیت حیات به علت رطوبت نسبی و دمای بالا طی مرحله بعد از رسیدگی و قبل از برداشت را فرسایش مزرعه‌ای گویند (Bhatia *et al*., 2010). این نوع فرسایش در دوره بین حصول رسیدگی فیزیولوژیکی تا زمان برداشت در مزرعه رخ می‌دهد، که دلیل آن به قرار گرفتن بذر در مقابل شرایط نامطلوب نسبت داده می‌شود. بنابراین کیفیت بالای فیزیولوژیکی بذر به شرایط محیطی قبل از برداشت نیز بستگی دارد (Padua *et al*., 2009; Oskouei *et al*., 2014b). وجود شرایط مرطوب و گرم، بارندگی، دوره نوری نامناسب[2] پس از رسیدگی، از جمله عوامل مهم مؤثر بر کاهش کیفیت بذر هستند که قبل از برداشت به‌وقوع می‌پیوندند. در میان همه این عوامل، اثر رطوبت طی رسیدگی، بیشترین اثر را بر وقوع فرسایش نشان داد. شرایط نامطلوب محیطی طی پر شدن و رسیدگی بذر منجر به رسیدگی اجباری بذر شده که علاوه بر کاهش عملکرد، به طور معنی‌داری کیفیت و کمیت تولید را کاهش می‌دهد (Franca-Neto *et al*., 2005; Padua *et al*., 2009; Oskouei *et al*., 2016; Oskouei *et al*., 2014b).همچنین اسکویی و همکاران (Oskouei *et al*., 2015) نشان دادند اندازه و شکل‌های مختلف بذر ذرت بر میزان زوال بذر مؤثر هستند و بذرهای پهن و اندازه متوسط طی فرآیند پیری کمترین میزان زوال بذر را از خود نشان دادند.

چنانچه بعد از رسیدگی فیزیولوژیکی، بذرها بر روی گیاه مادری باقی بمانند، زوال خواهند یافت، تغییرات فیزیولوژیکی در بذر ممکن است باعث تشکیل بذرهای سخت یا بذرهای بدون رنگ طبیعی در گیاه زراعی شود (Khatun *et al*., 2009). فرسایش نه‌تنها جوانه‌زنی بذر را کاهش می‌دهد بلکه حساسیت به خسارت مکانیکی و هجوم بیماری‌ها را نیز افزایش می‌دهد. برداشت به‌موقع باعث می‌شود بذر کمتر در معرض رطوبت بالا قرار گیرد و بهترین روش جهت جلوگیری از هوازدگی در مزرعه محسوب می‌شود. اسکویی و همکاران (Oskouei *et al*., 2014b) نشان دادند تأخیر در برداشت بذر ذرت در منطقه گرم و مرطوب باعث افزایش زوال مزرعه‌ای شده و بر بنیه بذر اثر منفی گذاشت.

زوال برداشت و بعد از برداشت

کیفیت بذر به شدت تحت تأثیر روش‌های برداشت و حمل و نقل قرار می‌گیرد. عوامل زوال زمان برداشت و پس از برداشت عبارتند از: ماشین‌آلات بوجاری و فرآوری بذر، جمع‌آوری بذر، حمل و نقل و انتقال و خشک کردن. خسارت مکانیکی یکی از علل اصلی زوال بذر طی

[1]Field weathering

[2]Photopriod

انبارکردن می‌باشد. بذرهای خیلی خشک به خسارت و آسیب‌های مکانیکی حساس‌تر هستند. مثلاً ممکن است خسارت منجر به آسیب فیزیکی یا شکستگی بخش‌های ضروری بذر شود. پوسته بذر شکسته منجر به نفوذ آسان و سریع‌تر آلودگی به بذرها می‌شود و در نتیجه بذرها نسبت به حمله قارچها حساس‌تر شده و ظرفیت انبارداری کاهش می یابد (Shelar., 2008). گاهی خسارت فیزیکی بذر به‌صورت شکستگی لپه‌ها، بذرهای شکسته و خردشده نمایان می‌شود. ارقام با بذرهای درشت‌تر نسبت به بذرهای ریز به خسارت مکانیکی حساس‌تر هستند.

عوامل محرک زوال بذر

سرعت زوال بذر کاملاً تحت تأثیر عوامل محیط (از قبیل دما، رطوبت نسبی و محتوی رطوبتی بذر) و عوامل زیستی قرار می‌گیرد (Ghassemi-Golezani *et al*., 2010). مطالعه اسکویی (Oskouei, 2013) بر روی بذرهای کلزای انبار شده نشان داد که افزایش دما و رطوبت نسبی انبار سبب افزایش سرعت وقوع برخی از واکنش‌های متابولیکی می‌شود و زوال بذر را تسریع می‌کند.

طول عمر بذر توسط رطوبت و دمای محیط و خصوصیات بذر که خود متأثر از اثر متقابل محیط و ژنتیک طی رسیدگی بذر، برداشت و انبارکردن است، قرار می‌گیرد (Walters *et al*., 2010). عوامل دیگر نظیر شرایط محیطی طی مرحله تولید بذر، آفات و بیماری‌ها، محتوی روغن بذر، مدت انبار کردن، آسیب‌های مکانیکی به بذر طی فرآوری، نوسان رطوبت (شامل خشکی)، هوازدگی، کمبود مواد غذایی، بسته‌بندی، آفت‌کش‌ها، حمل و نقل نادرست، خشک کردن و آسیب بیوشیمیایی بافت بذری می‌تواند بر بنیه بذر مؤثر باشد (Krishnan *et al*., 2003; Marshal and Levis, 2004; Astegar *et al*., 2011; Simic *et al*., 2007; Oskouei and Sheidaei, 2013; Oskouei *et al*., 2014b).

عوامل مربوط به ژنوتیپ بذر

برخی از بذرها به‌طور ارثی دارای طول عمر زیاد هستند و برخی دیگر کوتاه عمر هستند، همچنین برخی بذرها به علت اختلافات در ساختار ژنتیکی دارای طول عمر متوسطی هستند (Yoti and Malik, 2013). همچنین ارقام مختلف یک گونه نیز عکس‌العمل متفاوتی نشان می‌دهند. شیدائی و همکاران (Sheidaei *et al*., 2016) با بررسی زوال بذر دو رقم سویا دریافتند که ژنتیک و محیط بر زوال بذر تأثیر می‌گذارد و رقم سویای ویلیامز نسبت به رقم L_{17} قابلیت انبارمانی بالاتری دارد.

کیفیت اولیه بذر

بذرها با قابلیت حیات بالا کیفیت‌شان را در انبارکردن بیشتر از آنهایی که قدرت حیات کمتری دارند، حفظ می‌کنند. بذرهای قوی و زوال نیافته، انبارکردن طولانی‌تری نسبت به بذرهای زوال یافته دارند. بذرهایی که به دلیل حمل و نقل شکسته و یا خراش یافته‌اند، در انبار سریع‌تر از بذرهای آسیب ندیده، زوال می‌یابند. خراش‌ها در بذر باعث ورود عوامل بیمارگر شده که منجر به زوال می‌شود. بذرهایی که تحت شرایط تنش مثل خشکی، کمبود عناصر غذایی و یا دما بالا رشد یافته‌اند، به زوال حساس‌تر هستند.

همچنین میزان ظهور گیاهچه در مزرعه تحت تأثیر کیفیت اولیه بذر و شرایط نگهداری قرار دارد و بذرهایی که با رطوبت اولیه پایین، کیفیت اولیه بالا و در شرایط مناسب ذخیره گردند درصد و سرعت ظهور گیاهچه بالاتری داشته که باعث تراکم بالاتر در واحد سطح و در نتیجه عملکرد نهایی بالاتری می‌گردند (Sheidaei *et al*., 2016).

تأثیر دما و رطوبت بر پیری و زوال بذر

اهمیت دما بر روی فرآیندهای پیری بذر به دو علت است: ۱- تعیین میزان رطوبتی که در هوا نگهداری می‌شود (دماهای بالاتر میزان رطوبت بیشتری را در خود نگهداری می‌کنند).۲- به‌علت افزایش فعالیت پدیده زوال که در بذر انجام می‌گیرد و در دماهای بالاتر تسریع می‌گردد (McDonald, 2004). در این میان رطوبت اهمیت و تأثیر بیشتری دارد، چرا که رطوبت محیط به طور مستقیم بر روی رطوبت بذر اثر دارد و با آن به تعادل می‌رسد. هارینگتون (Harington, 1972) با توجه به این عوامل دو قانون را در مورد زوال بذر شرح داد: ۱- هر ۱ درصد کاهش در میزان رطوبت بذر عمر آن را دو برابر می‌کند. ۲- هر ۵ درجه سانتی‌گراد کاهش دما عمر بذر را دو برابر افزایش می‌دهد. قانون هارینگتون نباید در رطوبت

بالاتر از ۱۴ درصد و پایین‌تر از ۵ درصد بذر به کار رود، چرا که بذرهای انبار شده در رطوبت بالای ۱۴ درصد شروع به تنفس می‌کنند و گرمای ایجاد شده می‌تواند حمله قارچ‌ها را تسریع و زنده‌مانی بذر را کاهش دهد. رطوبت بذر پایین‌تر از ۵ درصد، شکست ساختارهای غشاء و فرآیند زوال بذر را تسریع می‌کند (Harington, 1973). رطوبت بذر با رطوبت نسبی انبار در تعادل است و اگر رطوبت نسبی انبار افزایش یابد، رطوبت بذر هم افزایش می‌یابد و اگر رطوبت نسبی انبار کاهش یابد، رطوبت بذر هم کاهش می‌یابد (Ellis *et al*., 2008). همچنین قانون هارینگتون برای دماهای پایین‌تر از صفر درجه سانتی‌گراد صدق نمی‌کند، زیرا بسیاری از واکنش‌های بیوشیمیایی مرتبط با زوال بذر در این دماها صورت نمی‌گیرد و کاهش بیشتر دما فقط اثرات تعدیل کننده بر طول عمر بذر دارد. در نهایت نباید فراموش شود که این دو عامل یعنی رطوبت بذر، دما و برهم‌کنش بین این دو از اهمیت بالایی برخوردار است (McDonald, 2004).

دمای بالا، سرعت فرآیندهای بیوشیمیایی را، که خود آغازگر سرعت زوال است را بالا برده و باعث از بین رفتن سریع بذرهای با محتوی رطوبتی بالا می‌شود (Shelar *et al*., 2008). بذرهای حساس به دمای بالا به شدت وابسته به محتوی رطوبتی‌شان هستند، به‌طوری‌که کاهش قدرت حیات با افزایش محتوی رطوبتی سرعت می‌یابد (Kibinza *et al*., 2006). اهمیت دما به دلیل تأثیر بر محتوی رطوبتی بذر است. همچنین سرعت واکنش‌های زوال در دماهای بالا بیشتر می‌شود.

واکنش‌های زوال به سهولت در بذرهایی که محتوی رطوبت بالایی دارند، رخ می‌دهد، سپس این شرایط مدت بقاء بذر را به مخاطره می‌اندازد (Vashisth and Nagarajan, 2009). تنفس، گرما و هجوم قارچ‌ها، در بذرهایی که با محتوی رطوبتی بالا انبار می‌شوند افزایش یافته و منجر به کاهش بنیه و قدرت حیات بذر می‌شود. این‌طور گزارش شده است که محتوی رطوبتی بذر حدود ۸-۶ درصد برای حداکثر ماندگاری در اکثر گونه‌های زراعی مطلوب است. در محتوی رطوبتی زیر ۶-۴ درصد بذر، اکسیداسیون خودبخودی لیپید رخ داده که یک عامل زیان‌آور محسوب می‌شود، همچنین در این شرایط بذرها به خسارت مکانیکی بسیار حساس می‌شوند. در واقع محتوی رطوبتی بذر طی انبارکردن مهم‌ترین عامل مؤثر بر ماندگاری بذر است (Yoti and Malik, 2013).

انبارکردن بذر با محتوی رطوبتی بالا خطر زوال سریع‌تر بذر را افزایش می‌دهد. به‌طور کلی بذرها در طبیعت به رطوبت به‌سرعت واکنش نشان داده و می‌توانند رطوبت را از هوای اطراف جذب کنند و یا به محیط آزاد نمایند تا اینکه فشار بخار بذر و رطوبت اتمسفر به تعادل برسد (Shelar *et al*., 2008). نتایج شیدائی و همکاران (Sheidaei *et al*., 2016) نشان داد افزایش رطوبت بذر به بیش از ۱۲ درصد سبب زوال سریع‌تر بذر سویا می‌گردد به‌طوری که بذرهای با محتوی رطوبتی اولیه بالا به‌ویژه در شرایط انبار کردن نامناسب، به‌سرعت کیفیت خود را از دست داده و در شرایط مزرعه‌ای به دلیل تراکم نهایی پایین که ناشی از عدم سبز شدن کافی بذرها بوده سبب کاهش عملکرد می‌گردد. کنترل رطوبت نسبی بسیار مهم است زیرا مستقیماً بر محتوی رطوبتی بذر مؤثر است که به عنوان محتوی تعادل رطوبتی شناخته می‌شود.

اثر ریزجانداران همراه با بذر

ریزموجودات همراه با بذر در انبار عبارتند از باکتری‌ها، قارچ‌ها و کرم‌ها، حشرات و موش. فعالیت این ریزجانداران در داخل بذر منجر به خسارت و نهایتاً کاهش بنیه و قابلیت زیست و یا از بین رفتن کل بذر می‌شود.

باکتری و قارچ‌ها

برخی عوامل به سرایت قارچ‌ها کمک کرده و هجوم آنها را توسعه می‌دهد مثل محتوی رطوبتی بذر، دما، آلودگی قبل از انبارکردن و آفات انباری. اغلب قارچ‌های انباری متعلق به جنس *Penicillium* و *Aspergillus* هستند که با تولید مواد سمی، سلول‌های بذر را تخریب کرده و باعث تحریک زوال بذر می‌شوند. خسارت مکانیکی بذر، به ریزجانداران اجازه ورود سریع و آسان‌تر را می‌دهد (Shelar *et al*., 2008). برای هجوم حداقل قارچ‌ها باید بذرها را با محتوی رطوبتی پائین و در دما و رطوبت نسبی پائین، انبار نمود.

تحقیقات نشان داده است که تمامی قارچ‌های انباری در رطوبت نسبی کمتر از ۶۲ درصد به طور کامل غیر فعال هستند و در رطوبت کمتر از حدود ۷۵ درصد فعالیت

بسیار کمی دارند، در رطوبت بالاتر مقدار قارچ در بذر اغلب یک رابطه نمایی با رطوبت نسبی نشان داده است. باکتری‌های انباری برای رشد به حداقل رطوبت نسبی ۹۰ درصد نیاز دارند (Benigni and Bompeix, 2006).

حشرات و کرم‌ها

در محتوی رطوبت بذر کمتر از ۸ درصد هیچ‌گونه فعالیت حشره‌ایی دیده نمی‌شود، دمای مطلوب برای فعالیت حشرات انباری از محدوده ۲۸ تا ۳۸ درجه سانتی-گراد است. دمای ۱۷ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد برای فعالیت حشرات غیر ایمن در نظر گرفته می‌شود. شایان ذکر است کنترل فعالیت حشرات و کرم‌ها از طریق دستکاری محیط بر استفاده از حشره‌کش‌ها و قارچ‌کش‌ها الویت دارد. مشکل اصلی کنترل شیمیایی اثر مضر مواد شیمیایی بر بنیه و قابلیت حیات بذر می‌باشد و کاربرد برخی از آنها خطرناک است. مواد ضدعفونی که به طور مؤفقیت‌آمیزی استفاده شده است عبارتند از: بروماید[1]، سیانید هیدرژن[2]، فسفین[3]، اتیلن‌دی‌کلراید[4] و تتراکلریدکربن[5] با ترکیب ۳:۱، دی‌سولفیدکربن[6] و نفتالین[7]. حشره‌کش‌هایی که در انبارداری بذر استفاده می‌شود شامل: ددت[8]، لیندان[9] و مالاتیون[10] (Yoti and Malik, 2013).

منشاء بذر

بذرهایی که از منابع مختلف به‌دست‌آمده‌اند اختلافاتی را در قدرت حیات و انبارکردن نشان می‌دهند. در واقع بذرها زندگی خود را قبل از این‌که برداشت شوند، آغاز می‌کنند و این‌طور انتظار می‌رود شرایط متفاوت قبل از برداشت بر قدرت حیات بذر مؤثر باشد. منشاء بذر تولیدی بر زوال بذر در طی انبارمانی بذر تأثیر می‌گذارد. بذرهای ذرت تولید شده در مغان که از لحاظ دمایی و رطوبتی بحرانی‌تر از کرج بود، از قابلیت انبارمانی کمتری برخوردار بود. همچنین، نوسانات شرایط محیطی برای قدرت حیات بذر مضر است. تغییرات سریع در محتوی رطوبت بذر و حرارت اثر تخریبی بر حیات بذر خواهد داشت.

فشار اکسیژن

تحقیقات اخیر روی نقش گازهای محیطی روی قابلیت حیات بذر نشان داد که افزایش در فشار اکسیژن، کاهش دوره قابلیت حیات بذر را تسریع می‌کند (Yoti and Malik, 2013).

نشانه های زوال بذر

الگوی کاهش زنده بودن در طول نگهداری بذر یک منحنی سیگموئیدی نزولی است. علت کاهش زنده بودن بذر تغییرات آسیب‌پذیری است که طی زمان در بذر به وقوع می‌پیوندد. هیدکر (۱۹۷۲) تعدادی از علائم زوال بذر به هنگام پیری را بیان کردند، که این علائم عبارت بود از: کاهش بنیه بذر، کاهش قابلیت حیات بذر، کاهش قدرت جوانه‌زنی، کاهش تنفس، کاهش سطح فعالیت‌های آنزیمی، افزایش تعداد گیاهچهٔ غیرعادی در آزمون جوانه-زنی استاندارد، تغییر رنگ بذر، افزایش مواد نشتی از بذر در آزمون هدایت الکتریکی، افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد در بذر و سرانجام مرگ بذر (Heydecker, 1972; Sheidaei *et al*., 2016; Sheidaei *et al*., 2014a; Delouche *et al*., 1973). کاهش بنیه و زنده‌مانی در انبار شامل محدودهٔ وسیعی از عوامل است که می‌توان آن-ها را به گروه‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی تقسیم کرد که در این میان تغییرات فیزیولوژیکی موجب کاهش سرعت جوانه‌زنی و کاهش رشد گیاهچه می‌گردد. در سطوح بیوشیمیایی نیز زوال بذر موجب کاهش فعالیت-های متابولیکی ضمن جوانه‌زنی، تغییر در فعالیت‌های آنزیمی و کاهش بیوسنتز اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها می‌گردد (McDonald, 2004; Sheidaei *et al*; 2016). مک‌دونالد و نلسون (۱۹۸۶) در ذرت گزارش کردند که رشد ریشه چه کمتر از توسعه کلئوپتیل صورت می‌گیرد (MacDonald and Nelson, 1986). به دنبال

[1]Bromide
[2]Hydridonitridocarbon
[3]Phosphine
[4]Ethylene Dichloride
[5]Tetrachloride-Carbon
[6]Carbondisulfide
[7]Naphthalene
[8]DDT
[9]Lindane
[10]Malathion

این امر مک‌دونالد (MacDonald, 2004) گزارش کرد که جذب آب در بذر ذرت با جذب آب توسط ریشه‌چه آغاز و در بذر توسط اسکوتلوم و کلئوپتیل دنبال می‌شود (McDonald, 2004). این عوامل منجر به افزایش رطوبت در ریشه‌چه نسبت به ذخایر و سایر ساختارهای جنین می‌شود و در نتیجه زوال در این بخش افزایش می‌یابد. از نشانه‌های دیگر زوال بذر کاهش در وزن خشک ریشه‌چه است که در طول نگهداری بذر رخ می‌دهد و نکته قابل توجه این است که کاهش معنی‌دار در وزن خشک ریشه‌چه زمانی به وقوع می‌پیوند که در قابلیت حیات و زنده‌مانی بذر کاهش چشم‌گیری رخ داده باشد (Coolbear, 1995; Sheidaei *et al*., 2016). افزایش تعداد گیاهچه‌های غیرعادی در آزمون جوانه‌زنی بعد از آزمون پیری تسریع شده از نشانه‌های دیگر کاهش بنیه بذر است (Oskouei *et al*., 2014a; Sheidaei *et al*., 2016; Sheidaei *et al*., 2014b) که این امر ناشی از اختلالاتی است که در بافت مریستمی گیاهچه طی پیری رخ می‌دهد. از تغییرات بیوشیمیایی دیگر نیز می‌توان به افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد در داخل بذر اشاره نمود که علت این امر را می‌توان به اکسیداسیون مواد فنولیکی و دیگر ترکیبات مشابه بر روی پوسته بذر نسبت داد (Basavarajappa *et al*., 1991).

مکانیزم‌های پیری و زوال بذر

زوال بذر یک سری وقایعی برگشت‌ناپذیر بوده که با یک زنجیره وقایع بیوشیمیایی، غالباً خسارت به غشاء و اختلال واکنش‌های بیوشیمیایی آغاز می‌شود، پس از آن بسیاری از خواص حیاتی بذر کاهش می‌یابد، که با کاهش سرعت جوانه‌زنی، کاهش استقرار گیاهچه و افزایش گیاهچه‌های غیر عادی آغاز شده و نهایتاً به مرگ بذر می‌انجامد (Sheidaei *et al*., 2016). کاهش قابلیت حیات منجر به تغییرات شیمیایی و ساختمانی برگشت ناپذیر در ترکیبات سلولی می‌شود (Walters et al., 2010). تغییرات ساختاری توأم با اکسیداسیون، سیالیت غشاء را کاهش داده، چین خوردگی DNA تغییر یافته، قابلیت ارتجاعی پروتئین‌ها کاهش یافته و شکستگی ماتریکس سلولی افزایش می‌یابد. در بذرهای زوال یافته، از طریق انتشار کربونیل واکنش‌پذیر و یا گروه‌های نیتروژن‌دار در میان سلول‌ها اکسیداسیون مولکولی صورت می‌گیرد، همچنین بین کربوهیدراتها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک (DNA) ترکیب افزایشی انجام می‌شود که منجر به قطع پیوند [11] بین مولکولی و نهایتاً کاهش در محصولات نهایی گلیکولیز می‌شود (Watters *et al*., 2010).

طبق آزمایش‌هایی که توسط پیرستلی و لئوپولد انجام گرفت، میزان رادیکال‌های آزادی که طی آزمون پیری تسریع شده در بذر تولید شد در حدود دو برابر بیشتر از رادیکال‌های آزاد موجود در بذرهایی بود که به صورت طبیعی پیر شده بودند (Priestly and Leopold, 1983). مک‌دونالد نتیجه گرفت که تغییرات فیزیولوژیکی طی پیری تسریع شده شبیه به آن چیزی است که در پیری طبیعی به وقوع می‌پیوندد و تنها تفاوت آن در درجه و شدت پیری است (McDonald, 1999).

یکی از نکات مهم در تحقیقات انجام شده در مورد پیری بذر، تقدم و تأخر رخدادهای فیزیولوژیکی است که موجب وقوع و تشدید زوال در بذر می‌گردد. به طور مثال، آسیب‌های غشایی به عنوان یک عامل اساسی و اولیه در پیری بذر به شمار می‌آیند. همچنین، آسیب‌های ژنتیکی در دوره نگهداری به عنوان یکی از عوامل اولیه و مخرب در کاهش بنیه بذر محسوب می‌شوند. لازم به ذکر است که دانش موجود بر روی جزئیات رخدادهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی بر زوال بذر هنوز دارای نقاط تاریک است و زمینه‌های کافی برای تحقیقات بیشتر در این باره وجود دارد. مکانیزم‌های مختلفی در فرآیندهای پیری شرکت دارند که سبب کاهش بنیه و کیفیت بذر می‌شوند:

آسیب غشایی

از دست رفتن تمامیت غشاء سلولی یکی از مهم‌ترین دلایل افت قدرت حیات است. در شرایط نامناسب انبارداری از بین رفتن نفوذپذیری غشاء باعث افزایش نشت ترکیبات بذری و پس از آن از بین رفتن قدرت حیات بذر می‌شود. طی زوال بذر، خسارت غشاء نشت الکترولیتی را افزایش می‌دهد (Oskouei *et al*., 2013; Sheidaei *et al*., 2016). تغییرات سیستم‌های غشاء مثل تونوپلاست، پلاسمالما و شبکه آندوپلاسمی منجر به نقص عمل طبیعی

[1]Cross linking

سلول و تولید انرژی می‌شود. زوال غشاء و از بین رفتن نفوذپذیری در مراحل اولیه زوال بذر اتفاق می افتد. هدایت الکتریکی مواد نشتی از بذر می‌تواند به دلایل ۱- خروج محتویات سلول به علت صدمه سلول‌ها تحت فشارهای مکانیکی، ۲- افزایش در میزان مواد قابل حل ویژه‌ای که قابلیت نشت به بیرون از سلول‌ها را دارند و ۳- کاهش در یک‌پارچگی و پیوستگی غشاء افزایش یابد.

پاول و متئوس پیشنهاد کردند که افزایش در میزان مواد نشتی بذرهای نخود قبل از مرگ سلول، نشان از تخریب غشاء بر اثر فرسودگی بذر دارد. شواهد دیگر توسط این محققان حاکی از آن بود که آسیب غشاء یکی از حوادث اولیه و مهم در زوال بذر است (Powell and Mathews, 1981). تورس و همکاران نیز نتایج مشابهی را در ارتباط با افزایش هدایت الکتریکی در محورهای جنینی بذرهای زوال یافته سویا ارائه کردند (Torres, 2004). شیدائی و همکاران (Sheidaei *et al*., 2016) تأثیر پیری را در بذرهای سویا مورد بررسی قرار دادند و گزارش نمودند که زوال بذر می‌تواند منجر به افزایش مواد نشتی از بذر و در نتیجه افزایش هدایت الکتریکی محلول بذر شود. نتایج دیگری بر روی ری‌گراس[12]، کلم[13]، گندم[14]، سویا[15]، کتان[16]، یونجه[17] و بسیاری از گیاهان دیگر نشان‌دهنده این است که افزایش مواد نشتی از بذر موجب از بین رفتن سلامت غشاء، افزایش نفوذپذیری و پارگی غشاء می‌گردد و بذر در معرض آبنوشی[18] قرار می‌گیرد که نتیجه همه این عوامل کاهش بنیه و جوانه‌زنی بذر است (Lachman *et al.,* 2003*;* Coolbear *et al*., 1984; Stadtman, 2004).

از جمله پیامدهای خسارت غشاء می‌توان به موارد شکاف در ساختار پلاسمالما و انقباض آن از دیواره سلولی، فقدان دی‌سیتوزوم‌ها، پراکنده شدن مونوزوم‌ها در سیتوپلاسم، تکه‌تکه شدن میتوکندری و پلاستیدها، به هم پیوستن ذرات لیپیدی، تغلیظ کروماتین و هسته‌های بریده و غیر حلالیت غشاهای ساختار لیزومیک اشاره کرد (Yoti and Malik, 2013).

[1]*Lolium prennes*
[2]*Brassica oleracea*
[3]*Triticum aestivum*
[4]*Glycine max*
[5]*Linum usitatissimum*
[6]*Medicago sativa*
[7]Imbibition

تغییرات فراساختاری

دیگر شواهد موجود در ارتباط با صدمات غشایی در بذرهای فرسوده از بررسی و مقایسه فراساختاری بافت بذرهای تازه و بذر پیر شده در زیر میکروسکوپ الکترونی به دست آمده است. با وجود مشکلات در تفسیر این گونه داده‌ها، خسارت‌های غشایی به وضوح در بذرهای پیر شده قابل رؤیت است. همچنین، جمع شدن و فاصله گرفتن پلاسمالما از دیوارهٔ سلولی و نشر مواد متابولیکی از غشاء در بذرهای پیر شده قابل رؤیت است. از دیگر تغییرات می‌توان به نشر لیپیدها، تغییر در شکل میتوکندری‌ها، پلاستیدها، دستگاه گلژی و غشای هسته اشاره کرد (Coolbear, 1995). برجاک و ویلر نشان دادند که این تغییرات دراندامک‌های سلولی در بذرهایی که به طور کامل فرسوده نشده‌اند در طول جوانه‌زنی و جذب آب کاهش پیدا می کند (Berjake and Villers, 1972).

تغییرات در ترکیبات شیمیایی سلولی

در آزمایشاتی که بر روی بذرهای زوال یافته ذرت و سویا انجام شد کاهش مشخص در پروتئین، قندهای محلول و افزایش در اسیدهای چرب آزاد مشاهده شد ورما و همکاران نشان دادند که با کاهش محتوی پروتئین بذرهای زوال یافته، هیدرات‌کربن‌ها افزایش می‌یابند. برخی مطالعات نشان دادند که الیگوساکاریدهایی[19] که در پایداری غشاء مؤثر هستند، طی انبارداری کاهش می‌یابند (Verma *et al*., 2003). نتایج شیدائی و همکاران (Sheidaei *et al*., 2016) نشان داد طی انبارداری طولانی‌مدت از کیفیت بذر کاسته و به‌تدریج زوال می‌یابد و بین زوال بذر و میزان قندهای محلول و پروتئین بذر رابطه معکوسی وجود دارد و با افزایش پیری و زوال بذر از میزان آنها کاسته می‌شود.

کاهش فعالیت سوخت و سازی

با افزایش دوره انبارداری اسیدهای نوکلئیک کاهش می‌یابند. به‌طورکلی فعالیت‌های سوخت و سازی در بذرهایی با قابلیت حیات پائین کمتر از بذرهای زنده هستند. دوره طولانی انبارداری توانایی تشکیل اسیدهای

[8]Oligosaccharide

نوکلئیک و نوکلئوتیدها را کاهش می‌دهـد (Yoti and Malik, 2013).

کاهش در میزان فسفولیپیدهای غشاء

یکی از دلایل تخریب غشاء را می‌توان به از دست رفتن و کاهش میزان فسفولیپیدهای موجود در غشاء نسبت داد. پاول و متئوس ثابت کردند که کاهش میزان فسفولیپیدها (به‌ویژه فسفاتیدیل‌کولین) از حوادث اولیه و مهم در طول زوال بذرهای نخود است (Powell and Mathews, 1981). کاهش فسفولیپید از لپه‌ها موجب کاهش وزن لپه‌ها می‌گردد، ولی این امر پیش از کاهش قابلیت حیات در محورهای جنینی بذر رخ می‌دهد. بیولی طی مشاهدات خود بیان کرد که تغییرات فسفولیپید در گونه‌های مختلف محدودهٔ وسیعی دارد و بدیهی است که تحت شرایط رطوبت و دمای بالا، بذرها همراه با کاهش در میزان فسفولیپید، کاهش در قابلیت حیات را نیز نشان می‌دهند (Bewley, 1968).

مک‌دونالد بیان کرد که کاهش فسفولیپید غشاء و پراکسیداسیون لیپیدی از مهم‌ترین وقایع پیری بذر تحت شرایط آزمون پیری تسریع شده است (McDonald, 1999). پتروزلی و تارانتو نشان دادند که تغییرات میزان فسفولیپید در بذرهای ذخیره شده (طی دو سال در محیط خشک) روند کاهشی داشت و این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار بود، ولی کاهش در میزان فسفولیپید در بذرهای پیر شده طبیعی نسبت به آزمون پیری تسریع شده روند کندتری را نشان داد (Pettruzzlli and Taranto., 1984). با این وجود، تمام شواهد موجود حاکی از آن است که کاهش میزان فسفولیپید با کاهش درصد جوانه‌زنی بذر همبستگی مثبت دارد و تغییر در میزان فسفولیپید قبل از کاهش درصد جوانه‌زنی رخ می‌دهد (Coolbear, 1995). در مطالعه‌ای که توسط کولبیر بر روی بذر گوجه‌فرنگی[20] انجام شد، طی ذخیره طولانی‌مدت بذر، کاهش در میزان فسفولیپید و قدرت جوانه‌زنی به طور موازی با یکدیگر رخ داد، در حالی‌که در شرایط پیری تسریع شده کاهش قدرت جوانه‌زنی قبل از کاهش معنی‌دار میزان فسفولیپید به وقوع پیوست (Coolbear *et al*., 1984) این احتمال وجود دارد که میزان رطوبت به کار رفته در آزمون پیری تسریع شده به قدری بوده است که تا اندازه‌ای موجب ترمیم غشاء صدمه دیده شده است. کاهش شدید در میزان فسفولیپید در بذرهای ذرت که ۹۶ ساعت تحت پیری قرار داشتند، قابل توجه بود.

تغییر در اسید چرب و پراکسیداسیون لیپیدها

دلیل اصلی خسارت بذر، پراکسیداسیون لیپید می‌باشد که باعث تغییرات بیوشیمیایی اولیه در بذر می‌شود، که در زمان انبارداری قابل مشاهده است. اکسیداسیون خودبخودی[21] لیپیدها و افزایش در محتوی اسیدهای چرب آزاد طی دوره انبارداری دلایل اصلی زوال سریع بذر گیاهان روغنی هستند (Balesevic-Tubic *et al*., 2005). در آفتابگردان[22] کاهش قدرت حیات با تجمع مالون‌دی‌آلدئید[23](MDA) همراه می‌شود. نتایج تحقیقات نشان داد که زوال بذر با پراکسیداسیون لیپید همراه بوده که این خود باعث کاهش کارایی سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانت می‌شود (Kibinza *et al*., 2006).

تخریب غشاء یکی از دلایل اصلی زوال بذر است. در نتیجه، سلول‌های بذر قادر به حفظ شرایط فیزیکی طبیعی خود نبوده و نمی‌توانند به‌درستی عمل کنند. دلایل تخریب غشاء افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد و محصولات رادیکال‌های آزاد توسط پراکسیداسیون لیپیدی می‌باشد (Ghassemi-Golezani *et al*., 2010). پراکسیداسیون لیپید نه تنها منجر به تخریب خود غشاء می‌شوند بلکه به دیگر ترکیبات سلولی نیز آسیب می‌رساند. اسیدهای‌چرب آزاد می‌توانند به لایه‌های چربی خصوصاً میتوکندری آسیب برسانند که این امر باعث کاهش تولید انرژی می‌شوند همچنین رادیکال‌های آزاد قادرند به غشاء DNA، آنزیم‌ها، پروتئین‌ها و نهایتاً مکانیزم ترمیم سلولی آسیب برساند (Ghassemi-Golezani *et al*., 2010).

مکانیزم پراکسیداسیون لیپیدها اغلب توسط اکسیژن اطراف اسیدهای چرب اشباع نشده همانند اسید اولئیک[24] و

[1] *Solanum lycopersicum*

[2] Auto-oxidation
[3] *Helianthus annus*
[4] Malondialdehyde
[5] Oleic acid

اسید لینولئیک[۲۵] که ساختار غشاء اغلب از این لیپیدهای چرب تشکیل می‌شود، آغاز می‌شود. نتیجه این امر تولید رادیکال آزاد (اغلب H) از گروه متیل اسید چرب مجاور پیوند دو گانه است. در موارد دیگر، رادیکال‌های آزاد[۲۶] اکسیژن ممکن است که با سایر رادیکال‌های آزاد گروه-های کربوکسیل ترکیب شوند و رادیکال‌های آزاد پراکسید را تشکیل دهند. تولید رادیکال‌های آزاد توسط اکسیژن آغاز می‌شود و با پراکسیداسیون لیپیدها و سایر ترکیبات ضروری سلول‌ها مرتبط است. این عوامل بستر حوادث ناخوشایندی همچون کاهش میزان لیپیدها، کاهش رقابت تنفسی و افزایش خروج مواد فرار مانند آلدهیدها می‌گردد. در ادامه این امر، ترکیباتی تولید می‌شوند که به غشاء صدمه می‌زنند و کیفیت لیپیدها را تغییر می‌دهند. درنتیجه، زنجیره بلند اسیدهای چرب به ترکیبات کوچک و کوچک‌تر شکسته می‌شود (McDonald, 2004). نتیجه نهایی این امر از دست رفتن ساختار غشاء و عملکرد طبیعی آن است. مک دونالد افزایش فعالیت آنزیم لیپوکسیژناز[۲۷] را در رطوبت نسبی بالای ۱۸ درصد و دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد در طول فرسودگی بذر بادام نشان دادند (McDonald, 2004). مک دونالد دریافت که در برنج جهش یافته که در ژن لیپوکسیژناز ۳ نقص دارند، پراکسیداسیون و تولید مواد فرار کمتری در طول زوال در مقایسه با نوع وحشی برنج صورت می‌پذیرد (McDonald, 2004). مطالعه بر روی بذرهای پنبه[۲۸] نشان داد که کاهش در فسفولیپیدها در بذرهای پیر شده به علت پراکسیداسیون لیپیدها است و تغییرات پراکسیداتیو درترکیب اسیدهای چرب و چربی‌های دیگر غشاء منجر به اختلال در عملکرد، افزایش گرانروی[۲۹](ویسکوزیته) غشاء و در نهایت افزایش نفوذپذیری غشاء می‌شود. باید توجه داشت که مکانیزم اکسیداسیون لیپیدها در طول پیری طبیعی (اتواکسیداسیون) در مقایسه با آزمون پیری تسریع شده (لیپوکسیژناز) متفاوت است (Coolbear, 1995).

رادیکال‌های آزاد

تمام اتم‌هایی که ملکول‌ها را می‌سازند، حاوی اوربیتال‌هایی هستند که صفر، یک یا دو الکترون دارند. یک الکترون جفت نشده در اوربیتال انرژی بیشتری نسبت به هر الکترون جفت شده دارد و هر ملکول یا اتمی که یک الکترون جفت نشده را حمل می‌کند، رادیکال آزاد نامیده می‌شود. بعضی از رادیکال‌های آزاد تنها از دو اتم ساخته شده است، درحالی‌که انواع دیگر می‌توانند به بزرگی پروتئین و ملکول DNA باشند (Pinzino *et al*., 1999). علت اهمیت رادیکال‌های آزاد تنها در انرژی الکترون است که قادر است تا ۱- اتم یا ملکول‌ها را جدا کند و به سمت اتم یا ملکول‌های دیگر سوق دهد. ۲- این انرژی می‌تواند الکترون‌های دیگر را از اتم یا ملکول‌های دیگر جدا کند (که ممکن است تنها نباشند). بیشتر واکنش‌های معمول رادیکال‌های آزاد زمانی است که یک رادیکال آزاد و یک رادیکال غیر آزاد، یک الکترون را بین خودشان انتقال می‌دهند. در این حالت رادیکال آزاد به عنوان یک رادیکال غیر آزاد باقی می‌ماند، ولی رادیکال غیر آزاد به یک رادیکال آزاد تبدیل می‌گردد. این رادیکال‌های آزاد یک زنجیر عملکرد مشابهی را طی می-کنند که منجر به آسیب قابل‌توجهی در ساختارهای بیولوژیکی می‌گردند. از واکنش‌های متابولیکی ترکیباتی نظیر انواع اکسیژن فعال (ROS)[۳۰] و پراکسیدهیدرژن مختلف آزاد می‌شود، که می‌تواند توسط فعایت آنزیم‌های تنظیفی[۳۱] مثل کاتالاز و پراکسیداز تخریب شوند. در این رابطه فعالیت پراکسیداز به طور قابل‌توجهی با پیری بذر کاهش می‌یابد. به این دلیل بذرهای زوال یافته به اثرات اکسیژن و رادیکال‌های آزاد در اسیدهای چرب غیر اشباع غشاء حساس‌تر می‌شوند و ترکیبات پراکسیداسیون مثل مالون دی‌آلدئید[۳۲] تولید می‌شود (Yoti and Malik, 2013).

برخی محققان نشان دادند که میان رادیکال‌های آزاد و پیری بذر ارتباط مثبت و مستقیمی وجود دارد. بیشترین تأثیر رادیکال‌های آزاد بر روی پراکسیداسیون لیپیدی غشاء و در نتیجه کاهش تمامیت غشاء است. طی تحقیقات انجام شده مورتی و همکاران مشخص گردید که

[6]Linoleic acid
[30]-Free radicals
[31]-Lipooxigenase
[32]-*Gossypium* spp
[33]-Viscosity

[34]-Reaction Oxigen Species
[35]-Scavenging
[36]-Malondialdehyde

رادیکال‌های آزاد سبب پراکسیداسیون لیپیدها، غیر فعال-شدن آنـزیم، تجزیـه پـروتئین و صـدمه غشـاء مـی‌شـود (Murty *et al*., 2003).

خسارت‌های ژنتیکی

یکی از تغییرات در ارتباط با پیری بذر اختلالات کروموزومی است که برخی اوقات به اثرات موتاژنتیکی[۳۳] مربوط می‌شود. برخی از تغییرات کروموزومی در بذرها عبارتند از تکه‌تکه شدن، ترکیب، تشکیل حلقه کروموزومی و تغییرات در اندازه هسته.

یکی از نتایج کاهش یکپارچگی غشاء خسارت به ژنوم سلول‌ها است. نقص‌های کوچک ممکن است که منجر به ایجاد موتاسیون در ژنوم شود و این موتاسیون‌ها منجر به تغییر مورفولوژی عملکرد و تأخیر مراحل رشدی می‌گردد. برخی نتایج نشان داد که افزایش موتاسیون‌های فتوسنتزی موجب فرسودگی در بذرهای نخود[۳۴] و جو[۳۵] گردیدند. خسارت‌های وارد شده به ژنوم توسط عوامل مختلفی ایجاد شده است که از جمله می‌توان به خسارت رادیکال‌های آزاد، فعالیت آنزیم‌های هیدرولیتیک و ترکیبات موتاژنی اشاره کرد (Coolbear, 1995).

مک‌دونالد و نلسون چنین بیان کردند که قسمت‌هایی از DNA مانند توالی بازهای تیمین نسبت به حمله رادیکال‌های آزاد مستعدتر هستند و به این ترتیب، رادیکال‌های آزاد کمتر به صورت تصادفی موجب خسارت به قسمت‌های مختلف DNA می‌شوند (McDonald and Nelson, 1990). به‌علاوه، در زنجیره DNA علاوه بر بازهای پورینی و پریمیدینی بخش‌های قند دزوکسی ریبوز دارای بیشترین پتانسیل حساسیت در برابر حمله رادیکال-های آزاد هستند که صدمات وارد شده به این قندها موجب می‌شود که رشتهٔ DNA شکسته شود و این امر موجب افزایش تمایل برای موتاسیون‌های ژنتیکی گردد. ممکن است که بسیاری از این موتاسیون‌ها در ابتدا به عنوان اشتباهات کروموزومی مشخص گردند که آغاز میتوز برای تقسیم سلول، جوانه‌زنی را به تأخیر می‌اندازند. با این حال تردیدی وجود ندارد که بذرهایی که به صورت جزئی صدمه دیده‌اند توانایی ترمیم نقاط صدمه دیده را دارند (McDonald, 1999).

اختلال در فعالیت‌های تنفسی

در طول زوال بذر، اختلال در ظرفیت تنفسی بذر برای جوانه‌زنی انکار ناپذیر است. این امر حاکی از آن است که طی زوال خسارت‌هایی به غشای میتوکندری وارد می-گردد. در بذرهای فرسوده کاهش میزان اکسیژن جذب شده و نسبت توازن تنفسی (نسبت CO_2 خروجی به O_2 جذب شده) در اوایل جذب آب مشاهده شده است (McDonald, 1999). کاهش بنیه با افزایش مواد سمی مانند اتانول و آلدهید همراه است و مؤید این مطلب است که کاتابولیزم در میتوکندری به صورت ناقص انجام می-گیرد (McDonald, 1999). یکی از دلایل عمده خسارت به میتوکندری‌ها، حمله رادیکال‌های آزاد تولید شده در طول پیری در این اندامک‌ها است. سه دلیل عمده که موجب می‌شود تا رادیکال‌های آزاد میتوکندری را هدف قرار دهند، عبارتند از: نخست، میتوکندری‌ها محل تنفس و مقصد اولیه برای اکسیژن هستند و تعدادی از این اکسیژن‌های در طول تنفس می‌توانند از غشاء به بیرون نشت و رادیکال‌های آزاد را تولید کنند. دوم، میتوکندری‌ها برای عملکرد طبیعی سلول ضروری هستند، آن‌ها اکسیژن را مصرف و انرژی تولید می‌کنند. سوم، با افزایش زوال بذر رشد گیاهچه کاهش می‌یابد، که این امر بیانگر عملکرد پایین میتوکندری است که خود نتیجه ایجاد صدمات توسط رادیکال‌های آزاد است (McDonald, 1999). میتوکندری حاوی یک غشاء درونی پیچ‌خورده و یک غشاء خارجی است و هر دو غشاء در بسیاری از مسیرهای مهم با یکدیگر اختلاف دارند. غشای درونی چین خوردگی‌های فراوانی دارد (ساختارهای کریستا[۳۶]) و سطح بیشتری را نسبت به غشا خارجی به خود اختصاص می‌دهد. این ساختارهای کریستا اغلب محل‌های انتقال الکترون هستند و الکترون‌های تنها می‌توانند در این ساختارها نفوذ کنند و موجب خسارت به سطح غشاء شوند. این امر با تولید انرژی لازم برای جوانه‌زنی مطابقت دارد. فضای درونی احاطه شده توسط غشای درونی میتوکندری، ماتریکس نامیده می‌شود. ماتریکس ذخیره پروتون بالایی دارد و شامل بسیاری از آنزیم‌ها و کوفاکتورهای ضروری برای فسفوریلاسیون اکسیداتیو است. علاوه بر این، ماتریکس شامل میزان کمی DNA (موسوم به DNAmt) و ریبوزوم

[1]Motagenetic
[2]*Cicer arietinum*
[3]*Hordeum vulgare*
[4]Cristae

برای بیان DNA است. مشخص شده است که میتوکندری برای نگهداری سلول‌ها در طول ذخیره و نیز رشد و نمو سلول‌ها در طول جوانه‌زنی ضروری است (McDonald, 1999). سؤال مهم این است که میان DNA میتوکندری و DNA هسته‌ای، کدام یک نسبت به حمله رادیکال‌های آزاد مستعدتر هستند؟ مطالعات انجام گرفته توسط ابوشاکرا و چینگ نشانگر این است که DNA میتوکندری نسبت به تغییرات توالی در مقایسه با DNA هسته‌ای در سلول‌های جانوری حساسیت بیشتری دارد که نتیجه آن، تولید پروتئین‌های ناقص و نادرست است. آنها بیان کردند که، بذرهای فرسوده سویا در مقایسه با بذرهای سالم در ظرفیت تنفسی خود کاهش نشان می‌دهند. از دلایل این امر از دست رفتن یکپارچگی غشای میتوکندری است. از علل دیگر کاهش ظرفیت تنفسی، کاهش در میزان تولید ATP لازم برای انجام فرآیندهای مورد نیاز جهت ساخت و ترمیم در اوایل جوانه‌زنی است. بنابراین، اندازه‌گیری مستقیم میزان ATP در اوایل جذب آب بذر شاخص مناسبی برای تعیین زوال محسوب می‌شود (Abu-shakra and Ching, 1967).

تغییر در پروتئین‌ها و آنزیم‌ها

تغییرات آنزیمی در طول پیری بذر توسط محققان بسیاری مورد آزمایش و بررسی قرار گرفته است. اهمیت آنزیم‌ها به علت نقش عمده آن‌ها در واکنش‌های کاتابولیکی (هیدرولازها) و واکنش‌های سنتزی است (McDonald, 2004). تغییرات آنزیمی، فعالیت آنزیم‌های لیپاز[۳۷]، ریبونوکلئاز[۳۸]، اسیدفسفاتاز[۳۹]، پروتئاز[۴۰]، کاتالاز[۴۱]، پراکسیداز[۴۲]، آلفا و بتا آمیلاز[۴۳]، دی ان آز[۴۴] و دی هیدروژناز[۴۵] را کاهش می دهد.

مک دونالد دریافت که در طول ذخیره بذرهای ذرت و سویا، میزان فعالیت لیپازها و تجمع اسیدهای چرب آزاد افزایش، ولی سطوح هیدروژنازها و پراکسیدازها کاهش می‌یابد (McDonald, 2004). بر اساس نتایج پتروزولی و تارانتو زوال بذر موجب کاهش آلفا آمیلاز و افت جوانه‌زنی می‌گردد (Pettruzzlli and Taranto,1984). کاهش در میزان کل پروتئین بذر یکی از حوادثی است که در طول پیری بذر به وقوع می‌پیوندد. یکی از دلایل کاهش پروتئین بذر، خسارت به سیستم‌های سنتز کننده پروتئین است که در بذرهای غلات و درختان گزارش شده است. از دلایل دیگر، می‌توان به سنتز و فعالیت بالای آنزیم‌های پروتئولیتیک در طول زوال بذر اشاره کرد. افزایش در فعالیت پروتئازها همراه با زوال بذر در دوره نگهداری از دیگر آسیب‌های زوال در بذر است. در محورهای جنینی بذر تولید هورمون‌های گیاهی به تنظیم این پروتئازها کمک می کند (به نقل از McDonald, 2004).

کریشنان و همکاران طی آزمایش‌های خود نشان دادند که میزان کل پروتئین در محورهای جنینی و لپه-های بذرها ریکال سیترانت[۴۶]در طول دورهٔ نگهداری کاهش می‌یابد و اندازه‌گیری فعالیت پروتئازها در محور جنین و لپه‌ها نشان داد که میزان آن‌ها در طول دورهٔ نگهداری افزایش می‌یابد (Krishnan *et al*., 2000). در مطالعه‌ای که توسط دل آکولا و دی توری صورت گرفت، نشان داده شد که میزان پروتئین و سنتز DNA در تیمارهای مختلف بر روی بذر متفاوت است و این مقدار در طول پیری کاهش می‌یابد. تغییر در میزان DNA در بذرها ممکن است که به علت کاهش توانایی ترجمه و نسخه‌برداری از DNA موجود و یا به علت نقصان در توانایی سنتز mRNAهای جدید و تجزیه سریع RNA که توسط نوکلئازها به وقوع می‌پیوندد، باشد. کریشنان و همکاران نشان دادند که در طول دورهٔ نگهداری بذر، میزان قندهای محلول در بذر افزایش می‌یابد، ولی در مقابل میزان پروتئین و نشاسته کاهش پیدا می‌کند (Krishnan *et al*., 2000). این امر در مقابل کاهش سطح هیدروژناز و پراکسیداز گزارش شد (Dey and Mukherjee, 1986). برخی نتایج نشان دادند که در جنین‌های پیر شده ذرت، سلول‌های تخریب شده کلاهک ریشه توانایی نگهداری اسید فسفاتاز در لیزوزوم‌ها را از دست می‌دهد، در نتیجه فسفاتاز در سطح سیتوپلاسم سلول منتشر می‌شود. عدم توانایی بذر در تولید آنزیم‌های ضروری جهت سم‌زدایی و ترمیم یکی دیگر از پیامدهای

[1]Lipase
[2]Ribonuclease
[3]Phosphatase acid
[4]Protease
[5]Catalase
[6]peroxidase
[7]α-β amylase
[8]Dnase
[9]Dehydrogenase
[10]Ricalcitrant

آنزیم‌سازی ناقص و ناکارا در بذرهای پیر شده است. آنزیم-هایی که جهت سم‌زدایی و خنثی‌کردن رادیکال‌های آزاد به کار می‌روند، تحت عنوان آنزیم‌هایی آنتی‌اکسیدانت وظایف بسیاری را درون سلول‌ها دارا هستند (Pettruzzlli and Taranto, 1984; Chen *et al*., 2005).

تجمع متابولیت های سمی

یکی از علایم زوال بذر تجمع متابولیت‌های سمی طی پیری است. از متابولیت‌های سمی می‌توان اتانول (بر اثر تنش غیر اکسیداتیو هوازی)، آلدئیدها (بر اثر تنش غیر هوازی یا پراکسیداسیون لیپیدها)، اسیدهای چرب کوتاه ناشی از تجزیه لیپیدها و فنولیک‌ها (محصولات ثانویه پراکسیداسیون لیپیدها) را نام برد (McDonald, 1999). مک‌دونالد بیان کرد میزان تجمع اتانول و استالدئید با رشد گیاهچه سویا در بذرهای فرسوده (پیری تسریع شده و پیری در اثر طول نگهداری) مرتبط است. تجمع اتانول و استالدئید به علت صدمات وارده به میتوکندری طی پیری رخ داده است (McDonald, 2004).

در بذرهای سالم مکانیزم‌هایی وجود دارند که فعالیت-های این گونه مواد سمی را در سلول‌ها متوقف می‌کنند. ولی، در بذرهای فرسوده سلول‌ها قادر به کاهش این‌گونه متابولیت‌های سمی نیستند. البته، باید به این نکته توجه داشت که این متابولیت‌های سمی تولید شده بیش از اینکه باعث صدمه به سلول‌ها گردند خود در نتیجه صدمات سلولی ایجاد می‌شوند. با این حال تمام این مواد بازدارنده-های جوانه‌زنی محسوب می‌شوند (McDonald, 1999). در آزمایشی که توسط سیمیک بر روی توان جوانه‌زنی بذر ذرت تحت آزمون پیری تسریع شده انجام شد، کاهش معنی‌دار در جوانه‌زنی و افزایش در محتوای مواد فنولیکی مترشحه از بذر مشاهده شد. آنها بیان کردند که فرسودگی بذر و فرآیندهای همراه با آن از مهم‌ترین مشکلات در تکنولوژی حفظ ژرم‌پلاسم است (Simic *et al*., 2004).

اثر فرسودگی بر تغییرات هورمونی

یکی دیگر از دلایل احتمالی دخیل در فرآیند فرسودگی اختلال در کنترل هورمون‌ها است که وجود آن برای جوانه‌زنی ضروری است. از آن‌جا که تغییر در فعالیت-های آنزیمی به احتمال زیاد بر سطح هورمون‌های درونی گیاه اثر گذار است، می‌توان گفت که هورمون‌ها عوامل محدود کننده‌ای در جوانه‌زنی بذرهای زوال یافته هستند. محققان نشان دادند که اعمال تیمار هورمون‌هایی همچون جیبرلین، سایتوکینین و اتیلن بر بهبود بنیه بذرهای فرسوده مؤثر هستند (McDonald, 2004). لمبت و پلاس در آزمایش‌های خود نشان دادند که به کارگیری کینتین و نیترات پتاسیم (KNO_3) درصد جوانه‌زنی بذر ده ساله گوجه فرنگی را افزایش داد. البته، به‌کارگیری هر دو تیمار موجب بهبود جوانه‌زنی شدند و هیچ یک به تنهایی اثر گذار نبودند. به احتمال زیاد تأثیر سودمند هورمون و نیترات پتاسیم (KNO_3) بر روی جوانه‌زنی در نتیجه تحریک متابولیزم ترمیمی کمکی در مرحله مناسبی از جوانه‌زنی است (Lambeth and Plus,1974). جنبه-های مختلف متابولیزم به ویژه فعالیت هیدرولیکی توسط تیمارهای هورمونی افزایش می‌یابد با این حال تیمار با جیبرلین در بعضی از گونه‌ها موجب افزایش قدرت جوانه-زنی گردید و در بعضی دیگر افزایش معنی‌داری را نشان نداد (Pinzino *et al*., 1999). گزارش‌های اندکی درمورد استفاده مؤثر از تیمارهای هورمونی پیش از نگهداری برای جلوگیری از زوال در بذرها موجود است. پتروزلی و تارانتو نشان دادند که تیمار بذر خشک با محلول استون، اسید جیبرلیک یا اتفون قبل از نگهداری در انبار، سبب حفظ قابلیت حیات بذرهای گندم دوروم در شرایط نگهداری با ۴/۵ درصد رطوبت نسبی و ۳۰ درجه سانتی‌گراد دما شده است (Pettruzzlli and Taranto, 1985). مک دونالد و نلسون بیان کردند که پیش‌تیمار بر روی بذر با مواد تأخیر دهنده رشد همانند CC (بازدارنده بیوسنتز جیبرلین) موجب افزایش طول عمر بذر گردید (McDonald and Nelson, 1986). نکته مهم دیگر این است که به احتمال زیاد بذر بر اثر زوال حساسیت خود را به هورمون‌های گیاهی از دست می‌دهد. از نظر تئوری محتمل است که بر اثر آسیب دیدگی غشاء میل ترکیبی پذیرنده هورمون‌ها در غشاء برای یک هورمون کاهش یابد یا اینکه کاهش نفوذ پذیری غشاء کاهش کارایی واکنش هدف را به دنبال داشته باشد (Pinzino *et al*., 1999). آسپینان و پالگ بیان کردند که در بذر گندم نگهداری شده در درازمدت و در شرایط خشک، درصد خروج ریشه‌چه کاهش می‌یابد و توانایی تولید آلفا آمیلاز در لایه آلورن در واکنش به اسید جیبرلیک کاهش چشمگیری می‌یابد. نتایج بیان‌گر آن است که بافت آلورون بذرهای فرسوده ظرفیت واکنش

کمتری دارند (Aspinal and Paleg, 1971).

به طور کلی اثرات زیان‌آور زوال را می‌توان چنین بیان کرد: کاهش درصد جوانه‌زنی، کاهش بنیه و قدرت حیات، تخریب غشاء سلولی و از بین رفتن کنترل نفوذپذیری آن، افزایش نشت سلولی، اختلال در عملکرد انرژی و سازو-کارهای بیوسنتزی، کاهش تنفس و بیوسنتز، کاهش سرعت جوانه‌زنی و رشد اولیه گیاهچه، کاهش سرعت نمو و رشد گیاه، کاهش ظرفیت انبارمانی[۴۷]، کاهش رشد یکنواخت، افزایش حساسیت به تنش‌های محیطی، کاهش مقاومت در شرایط مضر، کاهش عملکرد، کاهش درصد ظهور گیاهچه، افزایش درصد گیاهچه غیر عادی، کاهش ظرفیت جوانه‌زدنی، کاهش وزن بذر (Oskouei *et al*., 2014a; Oskouei and Sheidaei, 2013; Oskouei *et al*., 2015; Oskouei, 2013; Sheidaei *et al*., 2016; Sheidaei *et al* 2014a; Sheidaei *et al* 2014b; Mohammadi *et al*., 2001; Ghassemi-Golezani *et al*., 2010; Astegar *et al*., 2011; Farhadi *et a*l., 2012; Biabani *et al*., 2011; Shelar *et al*., 2008).

آنتی اکسیدانت‌ها

تاکنون تحقیقات بسیاری در مورد نقش سیستم‌های آنتی‌اکسیدانت در طول نمو بذر ارائه شده است و با توجه به بررسی‌های انجام گرفته، وجود یک سیستم کمپلکس آنتی‌اکسیدانت در بذرها به اثبات رسیده است. وظیفه این سیستم حفظ سلول‌ها در برابر آسیب انواع اکسیژن فعال (ROS) است. لازم به ذکر است که توانایی مقابله بذر در برابر تنش‌های اعمال شده به توانایی سیستم‌های آنتی اکسیدانت آن‌ها بستگی دارد (Bartoli *et al*., 1996). این سیستم‌های آنتی اکسیدانت شامل آنزیم‌ها، ویتامین‌ها و متابولیت‌ها هستند که هر یک به طرق ویژه می‌توانند سلول‌ها را در برابر حمله رادیکال‌های آزاد حفظ کنند. در اینجا به اختصار در مورد هر یک از این آنتی اکسیدانت‌ها توضیح داده می‌شود (Synkova *et al*., 2006). آنزیم-های آنتی‌اکسیدانت، می‌توانند انواع اکسیژن فعال (ROS) همانند $O_2^{\cdot-}$، H_2O_2 و پراکسیدهای آلی را خنثی کنند. از جمله این آنزیم‌ها می‌توان به سوپر اکسید دیسمیوتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز اشاره کرد.

گلوتاتیون (GSH) یک آنتی اکسیدانت محلول در آب است و در سیتوپلاسم یافت می‌شود و با گونه‌های اکسیژن $^1O_2$، $OH^{\cdot}$، $O_2^{\cdot-}$ واکنش می‌دهد. رادیکال گلوتاتیون تا حدودی پایدار است و موجب خسارت اندکی می‌شود.

ویتامین E(توکوفرول)[۴۸]: یک ترکیب غیر محلول در آب است و در لیپیدهای غشاء یافت می‌شود و به سرعت با انواع اکسیژن فعال (ROS) $O_2^{\cdot-}$ و O_2 وا کنش می‌دهد.

ویتامین C یا اسید اسکوربیک: ویتامین C یک ترکیب محلول در آب است و توانایی وا کنش با رادیکال‌های آزاد(R. و $O_2^{\cdot-}$ و OH.) را داراست.

در بذرهای پیر نشده این رادیکال‌ها به علت عمل سوپراکسید دیسمیوتاز، کاتالاز و پراکسیداز (که از این دهندگان الکترون استفاده می‌کنند) در سطوح پایینی قرار داشتند و فعالیت این آنزیم‌ها در طول جوانه‌زنی افزایش یافت (Kaur *et al*., 1998). بنابراین، فرسودگی بذر در طول پیری ممکن است که وابسته به کارایی بذر در نگهداری از سیستم‌های آنزیمی جهت حفاظت در مقابل تنش اکسیداتیو باشد. پانتارولو و همکاران نشان دادند که فعالیت کاتالاز قبل از شروع جوانه‌زنی تغییر نکرد (Puntarulo *et al*., 1991). در مطالعه‌ای که توسط بمال و همکاران بر روی ذرت انجام گرفت، مشخص شد که فعالیت پراکسیداز و کاتالاز در محورهای جنین بذرهای پیر شده پایین بود. این کاهش ممکن است که منجر به افزایش تولید پراکسیدهیدروژن (H_2O_2) شود که به احتمال زیاد جوانه‌زنی را به طور مستقیم و یا از طریق تشکیل رادیکال‌های هیدروکسیل تحت تأثیر قرار می‌دهد (تجمع پراکسید هیدروژن برای رشد ریشه چه مضر است (Bemal *et al*., 2000). در مطالعه دیگری که توسط گل و همکاران بر روی پنبه تحت شرایط پیری تسریع شده انجام گرفت، کاهش در توانایی جوانه‌زنی همبستگی معنی‌داری با افزایش تجمع پراکسید و کاهش فعالیت آنزیم‌های پراکسیداز، کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز داشت (Goel *et al*., 2003). تاملا و همکاران در بررسی خود در بذر سویا بیان کردند که پیری سبب بازدارنگی از فعالیت پراکسیداز، کاتالاز، اسکوربات پراکسیداز[۴۹] و سوپراکسید دیسمیوتاز می‌شود (Tammela *et al*., 2005).

[1]Storability

[2]Tocopherol

[3]Ascorbat peroxidase

واضح است که پیری به سیستم‌های آنزیمی دفاعی (آنتی‌اکسیدانت‌ها) که برای حفاظت جنین جوانه‌زده از صدمه تنش اکسیداتیو ضروری است، صدمه می‌زند. نکتهٔ مهم در این مورد، پایداری متفاوت سیستم‌های آنزیمی (آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت) بین گونه‌های مختلف است (Cookson *et al*., 2001). طی تحقیقاتی که توسط ماتئوس انجام گرفت، افزایش قابل توجه سوپراکسید دیسمیوتاز در بذرهای پیر شده سویا که با استفاده از پیری تسریع شده، فرسوده شده بودند، گزارش شد (Mathews, 1980). افزایش در فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و کاهش در فعالیت کاتالاز و پراکسیداز موجب می‌شود که پراکسید هیدروژن تجمع یابد که وجود آن برای بذر سمی است. طی فرآیند پیری صدمات ایجاد شده منجر به کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت و سیستم‌های غیرآنزیمی اکسیدانت شده و در نتیجه موجب کاهش راندمان این سیستم‌ها کاهش می‌یابد (McDonald, 2004).

منابع

Abu-shakra, S. S. and Ching, T. M. 1967. Mitochondrial activity in germinating new and old soybean seed. Crop Science, 7: 115-118. **(Journal)**

Aspinal, D. and Paleg, L. G. 1971. The deterioration of wheat embryo and endosperm function with age. Journal of Experimental Botany, 22: 925-935. **(Journal)**

Astegar, Z. R., Sedghi, M. and Khomari, S. 2011. Effects of accelerated aging on soybean seed germination indexes at laboratory conditions. Notulae Scientia Biologicae, 3(3): 126-129. **(Journal)**

Balesevic-Tubic, S., Malenèiæ, D., Tatiæ, M. and Miladinovic, J. 2005. Influence of aging process on biochemical changes in sunflower seed. HELIA, 28(42): 107-114. **(Journal)**

Bartoli, C. G., Simontacchi, M., Montaldi, E. and Puntarulo, S. 1996. Oxidative stress, antioxidant capacity and ethylene production during aging of cut carnation (*Dianthus caryophyllus*) petals. Journal of Experimental Botany, 47: 595-601. **(Journal)**

Basavarajappa, B. S., Shetty, H. S. and Prakash, H. S. 1991. Membrane deterioration and other biochemical changes, associated with accelerated aging of maize seeds. Seed Science and Technology, 19: 279-286. **(Journal)**

Bemal, L., Camacho, A. and Caballo, A. 2000. Effect of seed aging in the enzymic antioxidant system of maize cultivars. Pp. 157-160. In: Black, M., K. J. Bradford. and J. Vazqez-Ramos (eds). CABI Publishing .UK. **(Book)**

Benigni, M. and Bompeix, G. 2006. Post harvest control of *Phytophthora cryptogea* of wiltloof chicory with different fungicides and possible occurrence of resistance strain. Crop Protection, 25: 350-355. **(Journal)**

Berjake, P. and Villers, T. A. 1972. Aging in plant embryos: Acceleration of senescence following artificial aging treatment. New Phtologist. 71: 513-518. **(Journal)**

Bewley, J. D. 1968. Membrane changes in seed as related to germination and the perturbations resulting from deterioration in storage. In: Physiology of Seed Deterioration, M.B. McDonald, Jr. and C. J. Nelson. CSSA special publication. No. 11: Crop Science society of America. Madison, WI. **(Book)**

Bhatia, V. S., Yadav, S., Jumrani, K. and Guruprasad, K. N. 2010. Field deterioration of soybean seed: Role of oxidative stress and antioxidant defense mechanism. Journal of Plant Biology, 32 (2): 179-190. **(Journal)**

Biabani, A., Boggs, L. C., Katozi, M. and Sabouri, H. 2011. Effects of seed deterioration and inoculation with *Mesorhizobium cicero* on yield and plant performance of chickpea. Australian Journal of Crop Science, 5(1): 66-70. **(Journal)**

Chen, D., Gunawarden, T. A., Naidu, B. P., Fukai, S. and Basnayake, J. 2005. Seed treatment with gibberellic acid and glycinebetaine improves seedling emergence and seedling vigor of rice under low temperature. Seed Science and Technology, 33: 471-479. **(Journal)**

Cookson, W. R., Rowarth, J. S. and Sedcole, J. R. 2001. Seed vigor in perennial ryegrass (*Lolium Perennel*): Effect and cause. Seed Science and Technology, 29: 255-270. **(Journal)**

Coolbear, P. 1995. Mechanisms of seed deterioration, pp: 223-277. In: Basra, A.S. (ed). Seed Quality food Product. Press. New York. **(Book)**

Coolbear, P., Francis, A. and Grierson, D. 1984. The effect of low temperature pre-sowing treatment on the germination performance and membrane integrity of artificially aged tomato seeds. Journal of Experimental Botany, 35: 1609-1611. **(Journal)**

Delouche, J. 1973. Precepts of seed storage. Proceeding of the Mississsippi State Seed proceessors Shortcourse: 93-122. **(Journal)**

Dey, G. and Mukherjee, R. K. 1986. Deteriorative changes in seeds during storage and its control by hydration-dehydration pre-treatments. Seed Research, 14: 49-59. **(Journal)**

Ellis, J. E., Bass, L. N. and Witing, D. 2008. Storing vegetable and flowers seeds. Seed Science and Technology, 28 (2): 413-420. **(Journal)**

Farhadi, R., Rahmani, M. R., Salehi balashahri, M. and Sadeghi, M. 2012. The effect of artificial aging on germination components and seedling growth of Basil (*Ociumum basilicm* L.) seeds. Journal of Agriculture and Food Technology, 2(4): 69-72. **(Journal)**

França-Neto, J. B., Pádua, G. P., Carvalho, M., Costa, O., Brumatti, P. S. R., Krzyzanowski, F. C., Costa, N. and Sanches, D. P. 2005. Semente, A. A., Esverdeada. de soja esua qualida defisiológica" Londrina, Embrapa Soja, p. 8, Embrapa Soja. Circular Técnica, 38. **(Book)**

Ghassemi-Golezani, K., Bakhshi, J., Raey, Y. and Hossainzadeh-Mahootchy, A. 2010. Seed vigor and field performance of winter oilseed rape (*Brassica napus* L.).Cultivars. Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca. 38(3): 146-150. **(Journal)**

Goel, A., Goel, A. K. and Sheoran, I. S. 2003. Changes in oxidative stress enzyme during artificial aging in cotton (*Gossypium hirsutum* L.). Seed. Journal of Plant Physiology, 160: 1093-1100. **(Journal)**

Harington, G. F. 1973. Biochemical basis of seed longevity. Seed Science and Technology, 1: 453-467. **(Journal)**

Harrington, J. F. 1972. Seed storage and longevity. Seed Biology, 3: 145- 245. **(Journal)**

Heydecker, W. 1972. Vigour. Pp. 209-252. In: Viability of seeds. E.H. Roberts, (ed). (Syracuse University Press). Syracuse, N.Y. **(Book)**

Jatoi, S. A., Afzal, M., Nasim, S. and Anwar, R. 2001. Seed deterioration study in pea, using accelerated ageing techniques. Pakistan Journal of Biological Sciences, 4(12): 1490-1494. **(Journal)**

Kapoor, R., Arya, A., Siddiqui, M. A., Amir, A. and Kumar, H. 2010. Seed deterioration in chickpea (*Cicer arietinum* L.) under accelerated aging. Asian Journal of Plant Science, 9(3): 158-162. **(Journal)**

Kaur, S., Gupta, A. K. and Kaur, N. 1998. Gibberellic acid and kinetin partially reverse the effect of water stress on germination and seedling growth in chickpea. Plant Growth Regulators, 25: 29-33. **(Journal)**

Khatun, A., Kabir, G. and Bhuiyan, M. A. H. 2009. Effect of harvesting stages on the seed quality of lentil (*Lens culinaris* L.) during storage. Bangladesh Journal of Agricultural Research, 34(4): 565-576. **(Journal)**

Kibinza, S., Vinel, D., Côme, D., Bailly, C. and Corbineau, F. 2006. Sunflower seed deterioration as related to moisture content during aging, energy metabolism andactive oxygen species scavenging. Physiologia Plantarum, 128(3): 496-506. **(Journal)**

Krishnan, P., Chatitanya, K. S., Keshavkant, S. and Naithani, S. C. 2000. Changes in total protein and protease activity in dehydrating recalcitrant sal (*Shorea robustd*) seed. Silver Fennica, 34: 71-77. **(Journal)**

Krishnan, P., Nagarajan, S., Dadlani, M. and Moharir, A. V. 2003. Characterization of wheat (*Triticum aestivum* L.) and soybean (*Glycine max* L.) seed under accelerated aging condition bye proton nuclear magnetic spectroscopy. Seed Science and Technology, 31: 541-550. **(Journal)**

Lachman, J., Dudjak, J., Orsak, M. and Pivec, V. 2003. Effect of accelerated aging test on the content and composition of polyphenolic complex of wheat (*Triticum aestivum* L.) grains. Plant Soil Environment, 94: 1-7. **(Journal)**

Lambeth, V. N. and Plus, E. E. 1974. Chemical stimulation of germination rate in aged tomato seeds. Journal of American Horticulture Science, 99: 9-12. **(Journal)**

Marshal, A. H. and Levis, D. N. 2004. Influence of seed storage conditions on seedling emergence, seedling growth and dry matter production of temperate forage grasses. Seed Science and Technology, 32: 493-501. **(Journal)**

Mathews, S. 1980. Controlled deterioration. A new vigor test for crop seeds. Pp. 647-660. In: Seed Production. **(Book)**

Mc Donald, M. B. 1999. Seed deterioration: physiology repair and assessment. Seed Science and Technology, 27: 177-237. **(Journal)**

Mc Donald, M. B. 2004. Orthodox seed deterioration and its repair. Pp. 273-304. In: Benech- Arnold, R.L. and R.L. Sanchez. (eds). Handbook of Seed Physiology. Food Product Press. Argentina. **(Book)**

McDonald, M. B. and Nelson, C. J. 1986. Physiology of seed deterioration. CSSA special publication. No. 11: Crop Science society of America. Madison, WI. **(Book)**

Mohammadi, H., Soltani, A., Sadeghipour, H. R. and Zeinali, E. 2011. Effect of seed aging on subsequent seed reserve utilization and seedling growth in soybean. International Journal of Plant Production, 5(1): 65-70. (In Persian)**(Journal)**

Murty, U. M., Kumar, P. and Sun, W. Q. 2003. Mechanisms of seed aging under different storage conditions for Vigna radiate wilczek. Lipid peroxidation, sugar hydrolysis, millard reactions and their relationship to glass state transition. Journal of Experimental Botany, 54: 1057-1067. **(Journal)**

Oskouei, B. 2013. Effect of difference packages on seed vigor of rapeseed stored in Firoozkoh. Journal of Agronomy (Pajouhesh and Sazandegi), 98: 121-127. (In Persian)**(Journal)**

Oskouei, B. and Sheidaei, S. 2012. Evaluation of seed vigor of canola using mean time to germination and accelerated aging test under storage condition. Technical Journal of Engineering and Applied Sciences, 2 (S): 524-529. (In Persian)**(Journal)**

Oskouei, B. and Sheidaei, S. 2013. Study of different kinds of seed packaging and storage durations on seed vigor of canola using electrical conductivity test. The International Journal of Agriculture and Crop Sciences, 5 (5): 538-543. **(Journal)**

Oskouei, B., Majidi Heravan, E., Hamidi, A., Moradi, F. and Moghadam, A. 2014a. Study on seed vigor deterioration in hybrid corn (*Zea mays*), cv. single cross 704. Bulletin of Environment, Pharmacology and Life Sciences, 3(6): 207-210. (In Persian)**(Journal)**

Oskouei, B., Majidi Heravan, E., Hamidi, A., Moradi, F. and Moghadam, A. 2014b. Effect of planting date on yield and germination indices of different shapes of hybrid maize seeds (*Zea mays* L. cv. Single cross 704). International Journal of Biosciences, 5 (12): 512-517. (In Persian)**(Journal)**

Oskouei, B., Majidi Heravan, E., Hamidi, A., Moradi, F. and Moghadam, A. 2016. The Effect of planting date and seed moisture content at harvest on seed germination indices of corn (*Zea mays* L.) cv. S.C. 704-Produced in Ardebil Province (Moghan). Iranian Journal of Seed Research, 2 (2): 71-83. (In Persian)**(Journal)**

Oskouei, B., Majidi Heravan, E., Hamidi, A., Moradi, F. and Moghadam, A. 2015. Study of accelerated aging time effect on seed different size and shapes vigor of hybrid corn (*Zea mays*), cv. single cross 704. Iranian Journal of Seed Science and Research, 2(1): 45-53. (In Persian)**(Journal)**

Pádua, G. P., França-neto, J. B., Carvalho, M. L. M., Krzyzanowski, F. C. and Guimarães, R. M. 2009. Incidence of green soybean seeds as a function of environmental stresses during seed maturation". Revista Brasileirade Sementes, 31(3): 150-159. **(Journal)**

Pettruzzlli, L. and Taranto, G. 1984. Phospholipid changes in wheat embryos aged under different storage conditions. Journal of Experimental Botany, 35: 517-520. **(Journal)**

Pettruzzlli, L. and Taranto, G. 1985. Effects of permeation with plant growth regulators in acetone on seed viability during accelerated aging. Seed Science and Technology, 13: 183-191. **(Journal)**

Pinzino, C., Capocchi, A., Galleschi, L. and Saviozzi, F. 1999. Aging, free, radicals and antioxidants in wheat seeds. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 47: 1333-1339. **(Journal)**

Powell, A. A. and Mathews, S. 1981. Association of phospholipids changes with early stages of seed aging. Annals of Botany, 47: 709-712. **(Journal)**

Priestly, D. A. and Leopold, A. C. 1983. Lipid changes during natural aging of soybean seed. Plant Physiology, 59: 467-470. **(Journal)**

Puntarulo, S., Galleano, M., Sanchez, R. A. and Boveris, A. 1991. Superoxide anion and hydrogen peroxide metabolism in soybean embryonic axes during germination. Biochemica et Biophisica Acta, 1047: 277-283. **(Journal)**

Salunkhe, D. K., Chavan, J. K. and Kadam, S. S. 1985. Postharvest Biotechnology of Cereals. Boca Raton, Fla: CRC press. **(Book)**

Sheidaei, S., Heidari Sharisabad, H., Hamidi, A., Noormohammadi, G. and Moghaddam, A. 2016. Effect of storage condition, initial seed moisture content and germination on soybean seed deterioration. Iranian Journal of Seed Research, 2 (2): 31-47. (In Persian)**(Journal)**

Sheidaei, S., Heidari Sharisabad, H., Hamidi, A., Noormohammadi, G. and Moghaddam, A. 2014a. Evaluation of soybean seed quality under long term storage. International Journal of Biosciences, 5 (3): 214-219. **(Journal)**

Sheidaei, S., Heidari Sharisabad, H., Hamidi, A., Noormohammadi, G. and Moghaddam, A. 2014b. Relationship between laboratory indices of soybean seed vigor with field emergence and yield. International Journal of Biosciences, 5 (12): 281-287. (In Persian)**(Journal)**

Shelar, V. R., Shaikh, R. S. and Nikam, A. S. 2008. Soybean seed quality duringstorage: A review. Agricultural Reviews, 29(2): 125-131. **(Journal)**

Simic, A., Redojevic, S., Toldovic, S. and Radenovic, C. 2004. Studies on the relation between the content of total phenolics in exudates and germination ability of maize seed during accelerated aging. Seed Science and Technology, 32: 213-218. **(Journal)**

Simic, B., Popoviæ, R., Sudaric, A., Rozman, V., Kalinovic, I. and Cosic, J. 2007. Influence of storage condition on seed oil content of maize, soybean and sunflower. Agriculturae Conspectus Scientificus, 72(3): 211-213. **(Journal)**

Stadtman, E. R. 2004. Role of oxidant species in aging. Current Medicinal Chemistry, 11: 1105-1112. **(Journal)**

Synkova, H., Semoradova, S., Schnablova, R., Witters, E., Husak, M. and Valcke, R. 2006. Cytokinin-induced activity of antioxidant enzymes in transgenic Pssu-ipt tobacco during plant ontogeny. Biologia Plantarum, 50: 31-41. **(Journal)**

Tammela, P., Vaananen, P. S., Lakso, I., Hopia, A., Voureia, H. and Nygrem, M. 2005. Tocopherols, tocotrienols and fatty acids as indicators of natural aging in Pinus sylvestris seeds. Scandinavian Journal of Forest Research, 20: 378-384. **(Journal)**

Tilebeni, G. H. and Golpayegani, A. 2011. Effect of seed aging on physiological andbiochemical changes in rice seed (*Oryza sativa* L.). International Journal of AgriScience, 1 (3): 138-143. **(Journal)**

Torres, R. M., Vieira, R. D. and Panobic, M. 2004. Accelerated aging and seedling field emergence in soybean. Agriculture Research, 61: 476-480. **(Journal)**

Vashisth, A. and Nagarajan, S. 2009. Germination characteristics of seeds of maize (*Zea mays* L.) exposed to magnetic fields under accelerated ageing condition. Journal of Agricultural Physics, 9: 50-58. **(Journal)**

Verma, S. S., Tomer, R. P. S. and Verma, U. 2003. Loss of viability and vigor in Indian mustard seeds stored under ambient conditions. Seed Research, 31(1): 98-101. **(Journal)**

Walters, C., Ballesteros, D. and Vertucci, V. A. 2010. Structural mechanics of seed deterioration: Standing the test of time. Plant Science, 179: 565–573. **(Journal)**

Yoti, H. and Malik, C. P. 2013. Seed deterioration: A Review. International Journal of Life Science, Biothechnology and Pharma Researc, 2(3): 374-385. **(Journal)**

Seed Deterioration

Bita Oskouei*[1], Saman Sheidaei[1]

Received: July 12, 2017 Accepted: September 21, 2017

Abstract

Seed deterioration is an undesirable and harmful process in agriculture. This process leads to reduction in seed quality, viability and vigor. Losses in seed quality occur during field, harvesting and storage. Field weathering occurs when the seed exposure to in appropriate conditions. Several factors contribute to the susceptibility for seed deterioration. The most important of them are temperature, relative humidity, seed moisture content and damages caused by microorganisms and insects. Also seeds are very susceptible to mechanical damage after harvest. The rate of deterioration fluctuates from one apecies to another and also among varieties of the same species. It is difficult to maintain seed viability due to changing environmental conditions. However, the seed quality and viability during storage depending on the initial quality of seed and storage manner. Seed deterioration is associated with various cellular, metabolic and chemical variations including lipid peroxidation, membrane disruption, DNA damage, impairment of RNA and protein synthesis. These changes is evident as a reduction in percentage germination, produce week seedlings, loss vigor ultimately seed death.

Key words: Deterioration, Viability, Vigor

How to cite this article

Oskouei, B. and Sheidaei, S. 2017. Seed deterioration. Iranian Journal of Seed Science and Research, 4(3): 125-143. (In Persian)**(Journal)**

DOI: 10.22124/jms.2017.2512

COPYRIGHTS

Copyrights for this article are retained by the author(s) with publishing rights granted to the Iranian Journal of Seed Science and Research

The content of this article is distributed under Iranian Journal of Seed Science and Research open access policy and the terms and conditions of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY4.0) License. For more information, please visit http://jms.guilan.ac.ir/

1- Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREO), Seed and Plant Certification and Registration Institute (SPCRI), Karaj, Iran

*Corresponding Author: b_oskouei@yahoo.com